

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS .

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

298

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Roger ALLAUD

Ancien Externe des Hôpitaux de Nantes.

Ancien Interne des Hôpitaux du Havre.

Né le 18 juillet 1907, à Pouzauges (Vendée).

Contribution à l'étude des angines

L'angine à microbes anaérobies

Président : M. LEMAITRE, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1937

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Roger ALLAUD

Ancien Externe des Hôpitaux de Nantes.

Ancien Interne des Hôpitaux du Havre.

Né le 18 juillet 1907, à Pouzauges (Vendée).

Contribution à l'étude des angines

L'angine à microbes anaérobies

Président : M. LEMAITRE, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1937

LE DOYEN G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Anatomie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	OLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	FUNCK Pathologie chirurgicale.
BARIETY Pathologie médicale.	GALLIARD Parasitologie.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	GASTINEL Bactériologie.
BERNARD (Etienne) Pathologie médicale.	DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
BEZANÇON	
..... (upnsf) Hydrologie.	GAYET Physiologie.
BOULIN Pathologie médicale.	DE GENNES .. Pathologie médicale.
BULLIARD Histologie.	GIROUD Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.	HAGUENAU.... Pathologie médicale.
CHEVALLIER.. Pathologie médicale.	HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
COSTE Pathologie médicale.	HAZARD Pharmacologie.
DOGNON Physique.	HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
FÉY Urologie.	JOANNON Hygiène.



II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
LACOMME Obstétrique.
LANTUEJOUL.. Obstétrique.
LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
LELONG Pathologie médicale.
LEMAIRE Pathologie expérimentale.
LEVEUF Pathologie chirurgicale.
M^{lle} J. LEVY .. Pharmacologie.
LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ... Pathologie médicale.
MOREAU Pathologie médicale.
MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN Pathologie médicale.

MM.
OBERLING Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale.
PIEDELIEVRE.. Médecine légale.
PORTES Obstétrique.
RENARD Ophtalmologie.
RICHET Physiologie.
SANNIE Chimie biologique.
SENEQUE Pathologie chirurgicale.
TROISIERS Pathologie expérimentale.
TURPIN Pathologie médicale.
VIGNES Obstétrique.
WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.
ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
BUSQUET Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT Physiologie.
GUENIOT Obstétrique.
LARDENNOIS . Pathologie chirurgicale.

MM.
LEROUX Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
PHILIBERT ... Bactériologie.
VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.
ALAJOUANINE.
AUBERTIN.
BRULÉ.
CHABROL.
CHIRAY.
DONZELOT. } Clinique médicale.
DUVOIR.
LIAN.
PASTEUR-VAL-
LERY-RADOT.
SEZARY. }

MM.
BASSET.
BROCC.
CADENAT.
GATELLIER.
HEITZ-BOYER. Clinique chirurgicale.
MOURE.
QUENU.
SCHWARTZ.
VELTER.

MM.
ECALLE.
LE LORIER.
LEVY-SOLAL. } Clinique obstétricale.
METZGER. }

V. — CHARGES DE COURS

MM.
CHAILLEY-BERT, agrégé. Education physique.
LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé Microbiologie.
RUPPE Stomatologie.
WEIL-HALLÉ Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546321_0023

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMAITRE

O. R. L. de l'Hôpital Lariboisière
Commandeur de la Légion d'Honneur
Membre de l'Académie de Médecine

*En témoignage de respectueuse
gratitude pour l'honneur qu'il me
fait en acceptant la présidence de cette
thèse.*

A MESSIEURS LES DOCTEURS

M. LANOS ET M. GEORGES

Anciens Internes des Hôpitaux de Paris

Oto-Rhino-Laryngologistes des Hôpitaux du Havre

*Qui m'ont guidé et dirigé dans la
spécialité d'Oto-Rhino-Laryngologie.
Qu'ils trouvent ici le témoignage de la
gratitude et de la respectueuse affec-
tion que leur porte leur élève.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. VINZENT

Chef de laboratoire de Bactériologie des Hôpitaux du Havre
Chargé de cours à l'Institut Pasteur

*Qui m'a inspiré le sujet de cette
thèse, et m'a tant aidé par ses conseils
et par ses travaux. En témoignage de
ma profonde reconnaissance pour la
bienveillance qu'il m'a toujours mon-
trée.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR LEHMANS

*Qui m'a très souvent conseillé.
Qu'il me permette de lui exprimer
mes sincères remerciements.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE NANTES

M. LE DOCTEUR MIRAILLE (in memoriam).

M. LE DOCTEUR LERAT.

M. LE DOCTEUR GENDRON (in memoriam).

M. LE DOCTEUR GILBERT SOURDILLE.

M. LE DOCTEUR LÉON SOURDILLE (in mémoriam).

M. LE DOCTEUR DURBIN, médecin de l'Hôpital Marin de Pen-Bron.

M. LE DOCTEUR G. BUREAU.

M. LE DOCTEUR Y. BUREAU.

M. LE DOCTEUR LE MEIGNEN (in mémoriam).

M. LE DOCTEUR SEBILLEAU.

M. LE DOCTEUR TEXIER (in mémoriam).

M. LE DOCTEUR LEVESQUE (in mémoriam).

M. LE DOCTEUR VIEL.

M. LE DOCTEUR BARON.

L'ANGINE A MICROBES ANAÉROBIES

Sous le terme commun d'angine, on groupe un ensemble de phénomènes inflammatoires localisés à la muqueuse du pharynx. Se fondant tantôt sur l'étiologie, tantôt sur le caractère anatomo-pathologique de la lésion, on a décrit un grand nombre de variétés d'angines. BABONNEIX et DARRÉ reconnaissent qu'à l'heure actuelle toute classification scientifique des angines semble prématurée; la seule ambition qui soit permise, disent ces auteurs, c'est de tenter une description basée essentiellement sur la clinique, en la complétant, toutes les fois que la chose est possible, par les données du Laboratoire.

C'est cette conception qui est réalisée dans la pratique courante. Lorsque le praticien est appelé à constater une angine, ce sont ses connaissances cliniques qui le guident d'abord : l'angine paraît nettement suspecte, sans hésitation, il injecte du sérum antidiphtérique; ce n'est qu'en cas de doute, l'état général du malade ne paraissant pas touché, qu'il envoie un prélèvement au laboratoire. De son côté, le bactériologiste recherche avant tout le bacille diphtérique par ensemencement sur milieu sélectif et ne tient compte de l'examen des frottis que si la flore attire

son attention par sa particularité (association fusospirillaire par exemple).

La thérapeutique se ressent de ces principes : en dehors des angines nettement caractérisées justiciables d'un traitement spécifique, toutes les autres formant ce qu'on appelle le plus souvent les angines banales, reçoivent des thérapeutiques variées, surtout externes. Cependant, le malade souffre, il guérira au bout d'un temps variable, sa convalescence sera plus ou moins longue, les suites de son angine, en général nulles, seront en certaines circonstances au début d'affections graves, soit que l'atteinte du pharynx ait permis le passage de virus hautement pathogènes, soit que des toxines aient filtré qui laisseront dans le rein des traces indélébiles.

S'il est logique de rechercher d'abord le microbe essentiellement dangereux, le bacille diphtérique, pour protéger l'organisme contre son atteinte, n'y aurait-il pas intérêt aussi à déceler la cause d'autres angines et en particulier de celles qui reviennent si fréquemment chez le même sujet ? D'autre part, si une thérapeutique inoffensive pour l'organisme permettait de soulager rapidement le malade, d'abrèger la durée de l'affection, d'éviter des complications, ne serait-il pas utile de l'appliquer ? Et, connaissant mieux la cause des rechutes, ne devrait-on pas tenter de la supprimer ? C'est à ces questions que nous nous sommes proposé de répondre, en partie, dans ce travail.

INTRODUCTION

Les auteurs s'accordent à reconnaître aux angines trois étiologies possibles; l'infection est dûe :

- a) soit aux germes saprophytes de la cavité buccale,
- b) soit à des microbes pathogènes venus de l'extérieur,
- c) soit à des microbes venus de l'intérieur, éliminés par l'amygdale.

Nous n'envisagerons ici que la première de ces étiologies : l'angine dûe à l'exacerbation du pouvoir pathogène des hôtes normaux de la cavité oro-pharyngée et nous nous proposons d'exposer successivement :

- 1°) Le caractère strictement anaérobie de la « flore fondamentale » de la cavité buccale.
- 2°) Les causes particulières qui permettent à cette flore de déterminer des angines.
- 3°) La symptomatologie de l'angine à anaérobies :
 - a) ses formes cliniques,
 - b) ses complications,
 - c) sa prophylaxie.
- 4) Le rôle de la flore saprophyte associée dans les angines à germes différenciés.

5°) Enfin, dans une deuxième partie et à l'aide d'observations, les résultats que nous avons notés au cours d'essais de vaccinothérapie effectuée avec une émulsion des principaux microbes anaérobies de la cavité buccale.

CHAPITRE PREMIER

LA FLORE FONDAMENTALE DE LA CAVITÉ BUCCALE

Malgré les nombreux travaux dont elle a été l'objet, la flore de la cavité buccale reste incomplètement connue. Reconnaissons cependant, que des acquisitions importantes ont été faites dans ce domaine et que s'il reste encore beaucoup à faire, c'est surtout du travail de détail, réclamant du temps et de la patience et l'on peut espérer que bientôt, la flore saprophyte de la bouche ne renfermera plus d'inconnu.

Il peut paraître téméraire de vouloir décrire une flore buccale, car rien n'est aussi variable et sous la dépendance d'autant de facteurs. Cette flore est en effet fonction de l'âge de l'individu, de l'état de sa denture, de l'état de ses amygdales, de son pharynx. Nous allons voir, cependant, qu'il est possible de décrire un ensemble de bactéries habitant normalement la cavité buccale, y constituant ce que KRITCHEWSKY et SEGUIN ont appelé la « flore fondamentale » de cette cavité.

Variable en abondance, cette flore existe toujours

chez l'enfant et chez l'adulte. Réduite chez l'individu qui s'astreint à une hygiène buccale parfaite et dont les dents sont saines, elle est présente néanmoins : qu'une altération des tissus se produise, à la suite d'un traumatisme par exemple, que l'état général soit gravement atteint (infections, intoxications d'ordres divers), immédiatement, elle se multiplie intensément et acquiert un pouvoir pathogène sérieux.

Voyons la composition de cette flore : elle a fait l'objet d'études nombreuses et l'ensemble de ces travaux ne saurait être exposé ici que succinctement. On peut dire que nos connaissances bactériologiques sur la flore buccale ont passé par trois étapes successives : d'abord l'étude des bactéries aérobies, et on a retrouvé à peu près tous les microbes connus. L'école de VEILLON a apporté ensuite une contribution d'importance primordiale en faisant connaître le rôle capital des bactéries anaérobies. Enfin, des recherches plus récentes ont permis de connaître le rôle de microbes anaérobies considérés comme très difficiles sinon impossibles à obtenir en culture.

De telle sorte que, si la plupart des ouvrages classiques s'étendent surtout sur la description des espèces aérobies, c'est que les anaérobies n'avaient pu être bien étudiées. Dans toute une série de travaux, VEILLON, ZUBER, HALLÉ, RIST, GUILLEMOT, REPACI, ont décrit un nombre important de coques, de bacilles et de vibrions, anaérobies stricts.

H. VINCENT a fait ressortir l'importance de l'asso-

ciation « fuso-spirillaire » dans une angine qui depuis porte son nom. L'association fuso-spirillaire a été l'objet d'études très nombreuses, parmi lesquelles il faut citer celles de PLAUT, COMANDON, BRAMS, PILOT, DAVIS, MAYER, etc...

KRITCHEWSKY et SEGUIN ont insisté sur le rôle pathogène de cette symbiose et des spirochètes qui en faisaient partie. Pour ceux-ci, les travaux effectués par NOGUCHI d'abord, puis par SEGUIN, VINZENT et DAUFRESNE, au cours des dernières années ont permis de démontrer la possibilité de leur culture et d'en faire une étude systématique selon les procédés ordinaires de la microbiologie. Et l'on s'est rendu compte que si la bouche est obligatoirement infectée par un nombre considérable de micro-organismes aérobies provenant du milieu extérieur (air, aliments), la plupart de ces germes sont assez rapidement éliminés ou en tout cas sujets à des variations continuelles, tandis qu'une flore reste constante, et c'est précisément la flore anaérobie.

Dans l'étude de la flore des angines, un fait d'observation s'impose à notre attention : lorsque l'on fait des examens systématiques de l'enduit amygdalien, on est frappé par l'abondance des bactéries rencontrées sur les frottis effectués avec l'exsudat. Or, ces mêmes exsudats si riches, déposés sur les milieux aérés (sérum coagulé, ou gélose nutritive) ne donnent naissance qu'à un nombre relativement faible de colonies, alors que lesensemencements en gélose de VEILLON additionnée de sérosités, ou en milieu de No-

GUCHI modifié, donnent lieu à un développement si important qu'il est indispensable de procéder à des dilutions très étendues pour obtenir des colonies isolées. Il y a plus, prenons le pus d'un abcès amygdalien putride, récoltons-le dans de bonnes conditions, *in situ*, l'examen à l'état frais, à l'ultra-microscope, montre une densité bactérienne considérable. Ensemblons sur milieux exposés à l'air, ces milieux resteront le plus souvent stériles, toutes les bactéries sont des anaérobies stricts; or, nous pouvons les retrouver individuellement sur l'amygdale de personnes saines.

Toutefois, nous ne voudrions pas que l'on se méprenne sur notre pensée : nous n'avons pas l'intention de prétendre que toutes les angines banales sont des angines dues aux microbes anaérobies. Dans bien des cas, aérobies et anaérobies se confondent sans qu'il soit encore possible de déterminer sûrement ceux qui sont véritables acteurs, des autres, simples figurants. Nous avons vérifié, maintes fois aussi, la nette prédominance des bactéries aérobies, qu'il s'agisse du Streptocoque ou du Staphylocoque, microbes pathogènes que nous avons retrouvés à l'état de pureté dans des abcès amygdaliens.

Ces faits sont classiques et nous ne saurions les discuter. De même, nous n'ignorons pas l'importance réelle que des travaux récents ont attribué à certains anaérobies stricts comme *Bacillus funduliformis*. La notion que nous voudrions voir se dégager ici c'est la prédominance incontestable des microbes anaéro-

bies dans la flore fondamentale de la cavité oropharyngée et le rôle qu'elle joue, à elle seule, dans un pourcentage considérable des angines dites banales (80 % dans nos recherches).

En l'état actuel de nos connaissances, la composition de la flore fondamentale de la bouche peut être résumée ainsi qu'il suit :

Cocci Gram-positifs :

micrococcus foetidus,

streptocoques anaérobies (plusieurs espèces),

Cocci Gram-négatifs : Staphylococcus parvulus,

Bacilles Gram-positifs : B. ramosus,

Bacilles Gram-négatifs :

B. serpens,

B. fragilis,

B. funduliformis,

B. fusiformis (dont on peut distinguer 3 variétés :

a) type Vincent (en fuseau),

b) type Shmamine (en aiguille),

c) type Plaut (mobile, vibrion) ¹.

Leptothrix : gros streptobacilles anaérobies stricts.

Vibrions : Vibrio tenuis,

Spirochètes :

groupe du Sp. microdentium, comprenant avec

Sp. microdentium, Sp. ambigua et Sp. commandoni,

(1) Ce microbe a été décrit par SÉGUIN sous le nom de *fuso-bactérium plauti*. Il se présente sous la forme d'un vibrion dont les cils sont visibles à l'ultra-microscope.

groupe du *Sp. skoliondonta*,
groupe du *Sp. trimerondonta* (*Leptospira Buc-*
calis),
groupe du *Sp. macrodentium*,
groupe du *Sp. buccalis* ².

Cette énumération déjà importante montre que la flore buccale n'est pas aussi mal connue qu'on a tendance à le dire.

Il y manque surtout plusieurs espèces de bacilles gram-négatifs mobiles ou immobiles, cultivables, mais d'entretien difficile dans les collections et dont les caractères biologiques peu marqués ne permettent pas une identification certaine. Il ressort en outre de cet exposé que la flore buccale contient tous les éléments des gangrènes putrides qui n'évoluent que rarement dans les tissus buccaux, mais qui, par contre, provoquent les processus putrides bien connus de la gangrène pulmonaire.

Cette gangrène putride de VEILLON doit être nettement séparée de la gangrène gazeuse provoquée par des germes sporulés d'origine telluriques (*Vibrio Septique*, *B. perfringens*, *B. œdematiens*, *B. histolyticus*, etc...) auxquels restent attachés les noms de WEINBERG et SEGUIN.

(2) Les spirochètes de ce groupe n'ont pu être obtenus en culture pure. Ce groupe comprend le plus gros spirochète de la bouche qui apparaît nettement visible après les colorations ordinaires, sur les frottis d'angine de Vincent. R. BLANCHARD avait proposé le nom de *Sp. Vincenti*, mais COHN l'avait décrit antérieurement sous la dénomination : *Sp. buccalis*.



FIG. 1. — Photomicrographies de préparations de cultures pures, à l'état vivant (D^r COMANDON).

- 1, *Spirochæta microdentium*; 2, *Spirochæta skoliodonta*; 3, *Spirochæta ambigua*; 4, *Spirochæta trimerodonta*; 5, *Spirochæta Comandoni*; 6, *Spirochæta macrodentium*.

CHAPITRE II

ETUDE CLINIQUE DE L'ANGINE A ANAÉROBIES

PATHOGÉNIE.

Causes générales. — L'angine à anaérobies obéit aux lois communes aux angines : toutes causes produisant une diminution de la résistance de l'organisme permettront son éclosion.

Causes particulières. — Du fait que tout individu porte en soi les éléments microbiens nécessaires pour la déterminer, l'angine à anaérobies relève de causes qui lui appartiennent en propre.

Deux facteurs paraissent la conditionner électivement, ce sont l'état dentaire et l'état amygdalien.

Etat dentaire. — L'état des dents, on le conçoit aisément, est, *à priori*, très important. Le nourrisson, dont l'infection aiguë et l'infection chronique du rhino-pharynx sont bien connues est rarement atteint d'angine. Nous connaissons le coryza du nourrisson, l'abcès rétro-pharyngien, mais il ne semble pas exister d'amygdalite du nourrisson avant l'éruption de la première dent. L'apparition des premières

dents coïncide avec le développement soudain d'une flore buccale importante. C'est là une notion classique (LEWKOWICZ, BREILOWSKY et LOUNKEVITCH) que nous avons pu vérifier : des prélèvements ont été pratiqués au niveau du pôle supérieur de l'amygdale, entre le pilier antérieur et la face amygdalienne antérieure, sur des nourrissons et de jeunes enfants. Des examens directs ont été négatifs avant plusieurs mois d'âge. Voici quelques exemples :

(Examens directs)			Aérobies	Anaérobies
Enfant Jean D.	10 jours	0	0	0
— Daniel	1 mois 1/2	0	0	0
— Robert	2 mois 1/2	0	0	0
— Jules	4 mois	0	0	0
— Cotelte	5 mois	0	0	0
— Louise A.	8 mois	0	0	1 spirochète fut seul aperçu sur une lame.
— Claude H.	14 mois	0	0	nombreux anaérobies
— Leclerc J.	3 ans	++	++	très nombreux anaérobies.

Chez le grand enfant, la flore microbienne anaérobie s'enrichit encore à la suite des premières caries, il s'y ajoute parfois des malpositions dentaires et leurs conséquences : rétention de produits alimentaires, gingivite. Chez l'adulte, on retrouve avec ces mêmes causes, des lésions de pyorrhée si fréquente; chez l'adulte jeune, il est une cause qui l'expose plus particulièrement à l'amygdalite : c'est l'évolution de la dent de sagesse. Les complications de l'évolution

de la dent de sagesse sont d'une importance telle qu'elles méritent d'être détaillées :

Des conditions à la fois embryologiques et anatomiques sont à la base des accidents de la dent de sagesse. Le bourgeon de la 3^e molaire n'est pas issu d'une lame épithéliale individuelle comme ceux des autres dents, mais d'une prolifération latérale émanée de la face postérieure de la lame épithéliale de la deuxième molaire.

L'axe selon lequel doit évoluer la dent de sagesse présente donc, à l'origine, une obliquité accusée qu'accentuera l'attrition exercée sur les racines, par l'accroissement vers l'arrière de cette épiphyse qu'est l'angle de la mâchoire.

Dans cette lame épithéliale, obliquement dirigée vers la racine postérieure de la 2^e molaire, se forme le sac péri-coronaire, où prend naissance l'organe dentaire. Lors de l'évolution, la face antérieure de ce sac se trouve donc écrasée contre la racine postérieure de la dent de douze ans. Une communication ne tarde pas à s'établir avec la cavité buccale, et, l'intrusion microbienne dans le sac péri-coronaire en provoque l'infection, point de départ de complications multiples.

Cette infection est d'autant plus facilement entretenue que le capuchon muqueux recouvrant la dent de sagesse est presque constamment traumatisé pendant la mastication, par la molaire antagoniste; ce capuchon forme d'ailleurs un véritable piston refoulant sans cesse les produits septiques vers la cavité

péricoronaire, enfin, la lente évolution de la dent dans un os déjà très calcifié et résistant crée des irritations tissulaires favorables à la pullulation microbienne.

Ces rapides considérations anatomiques nous permettent de concevoir aisément le rôle infectieux que pourra jouer occasionnellement un tel foyer, et nous comprenons avec quelle aisance la flore putride bucco-dentaire pourra se développer sous le capuchon muqueux recouvrant la dent de sagesse et dans le sac péricoronaire, comment l'inflammation pourra gagner la muqueuse voisine et le pilier antérieur, comment elle pourra donner une amygdalite chronique entrecoupée d'épisodes aigus.

Les angines qui reconnaissent une telle étiologie sont le plus souvent unilatérales. Lorsqu'elles sont bilatérales, l'inflammation prédomine du côté de la dent en cause. Enfin, preuve démonstrative de l'origine de ces accidents, ils cessent après avulsion de la dent causale. On ne doit donc jamais négliger d'examiner la dernière molaire (surtout celle du maxillaire inférieur), dans toute pharyngite ou amygdalite chronique, chez un sujet jeune, âgé de 25 ans à 35 ans.

Etat amygdalien. — L'état amygdalien est lui aussi très important : les amygdales palatines et celles de LUSCHKA en particulier jouent leur rôle de défense et de fixation des microbes, mais il arrive un moment où, infectées en profondeur et chroniquement

hypertrophiées, elles deviennent elles-mêmes un réceptacle de microbes qui prolifèrent activement dans les cryptes, déversant leurs produits toxiques dans l'organisme.

La rétention des produits de sécrétion, de desquamation épithéliales, d'exsudation leucocytaire constituent un milieu de choix pour la pullulation des anaérobies. Ceux-ci y constituent de véritables colonies géantes qui ne sont autres que les grains caseux. Il est facile de s'en assurer en prélevant une de ces granulations et en l'écrasant dans un peu d'eau physiologique; en dehors de l'odeur qui s'en dégage, les examens directs ou après coloration y révèlent la présence de tous les germes anaérobies dont nous avons déjà parlé. On peut en outre, par ensemencements dans les milieux de NOGUCHI, en retirer les différentes espèces de spirochètes buccaux; à noter toutefois que les petites espèces prédominent, *Sp. buccalis* y est rare.

On comprend que ces amas microbiens, par la résorption continue des produits qu'ils sécrètent, ne soient pas sans retentir sur l'état général du sujet et d'abord sur le trophisme du tissu amygdalien lui-même.

Etat dentaire défectueux, amygdalite chronique s'intriquent et concourent à prédisposer le sujet à l'angine. Est-il possible d'expliquer pourquoi chez certains sujets, l'angine aura tendance à survenir épisodiquement ou périodiquement? Il faut, pour répondre, faire intervenir les causes générales des

angines : toute modification de la résistance de l'individu favorise l'apparition de l'angine : causes accidentelles, telles que refroidissement, intoxications endogènes ou exogènes, infections générales, causes physiologiques, menstruation par exemple.

Formes cliniques de l'angine à anaérobies.

L'angine à anaérobies apparaît chez l'enfant ou chez l'adulte sous les mêmes aspects cliniques et l'on peut en décrire :

- une forme catarrhale diffuse,
- une forme érythémato-pultacée,
- une forme pseudo-membraneuse,
- une forme ulcéreuse,
- une forme phlegmoneuse.

A) *Forme catarrhale diffuse.*

Le malade accuse, comme premier signe, de légers picotements du pharynx, d'un seul côté d'abord, apparus brusquement. Ces picotements s'accompagnent d'une sensation de sécheresse de la paroi pharyngée postérieure et du voile du palais. Cette impression s'accroît à la déglutition, elle est calmée par les repas. Le deuxième jour, la gêne pharyngée s'accuse, devient douloureuse. Le malade vaque encore à ses occupations, mais il se sent fatigué, il aspire au repos. Au troisième jour, l'angine atteint sa

forme d'état. C'est alors que le malade appelle le médecin : il souffre davantage, la déglutition devient très pénible, la fièvre est élevée et s'accompagne de céphalée et d'anorexie. A ce stade, on observe une rougeur diffuse de tout le pharynx, les amygdales sont augmentées de volume, souvent une seule apparaît plus volumineuse.

B) *Forme érythémato-pultacée.*

L'angine peut dépasser le stade précédent et prendre l'aspect érythémato-pultacé. Les cryptes amygdaliennes laissent sourdre un liquide laiteux qui se répand sur l'amygdale en lui donnant une coloration plus pâle que celle des piliers ou de la paroi du pharynx : on note la présence de petits îlots puriformes. Enfin, au cours de l'examen, le médecin est frappé par l'odeur fétide de l'haleine. La douleur, la dysphagie sont assez marquées; les signes généraux sont plus importants qu'au stade précédent, tant au point de vue température qu'atteinte de l'état général. L'évolution est un peu plus longue aussi.

C) *Forme pseudo-membraneuse.*

C'est une des formes fréquentes de l'angine à anaérobies et c'est pour elle que le praticien hésitant demandera le secours du laboratoire. L'amygdale est recouverte de plaques jaunâtres, en général plus faciles à détacher que celles de la diphtérie; l'odeur fétide est la même. Cette forme s'accompagne presque toujours d'adénopathie angulo-maxillaire. L'état

général est touché, mais pas immédiatement, et pendant les 24 premières heures le visage du malade est plutôt vultueux. Dans les jours suivants, le teint pâlit, l'adénopathie augmente, la déglutition devient très pénible, sinon impossible. La température reste élevée, puis, au bout de quatre ou cinq jours, tous ces phénomènes s'amendent. Le malade entre en convalescence, celle-ci pourra être assez longue. C'est à cette forme que des complications surviennent le plus fréquemment.

D) *Forme ulcéreuse.*

L'angine à anaérobies peut se présenter d'emblée sous la forme ulcéreuse, depuis la simple ulcération superficielle recouverte d'un exsudat fibrineux, jusqu'à l'ulcération nécrotique qui caractérise l'angine de VINCENT. Et à ce propos, nous pouvons dire que l'angine de VINCENT doit entrer dans le cadre des angines à anaérobies dont elle constitue la variété la plus ulcéro-nécrotique. On peut, en effet, retrouver, au point de vue flore microbienne, tous les stades entre l'angine ulcéreuse à anaérobies et l'angine décrite par H. VINCENT, dans laquelle prédominent les grosses espèces spirochéliennes (type buccalis et macrodontium) et les bacilles fusiformes. D'ailleurs, même dans les cas les plus purs quant à « l'association fusospirillaire »¹, il est facile de constater que

(1) La tendance actuelle est de séparer nettement le groupe des Spirillacés de celui des Spirochétidés. L'appellation fusospirillaire devrait donc être transformée en fusospirochétique, puisqu'aucun spirille n'entre dans la flore de VINCENT. Mais, le terme étant classique, nous pensons qu'il faut le conserver.

toute la flore anaérobie fondamentale peut y être retrouvée, tant microscopiquement que par les cultures. Nous ne décrirons pas davantage cette forme dont les symptômes se confondent avec ceux bien connus de l'angine de VINCENT.

E) Forme phlegmoneuse.

Il existe enfin une forme phlegmoneuse : elle commence par une phase angineuse banale sur une amygdale cryptique, le malade accuse une dysphagie unilatérale, une otalgie réflexe, du trismus. Une tuméfaction apparaît au point d'élection (pôle supérieur de l'amygdale), où se localisera la collection purulente. Un empâtement des ganglions cervicaux et sous-maxillaires accompagne l'adéno-phlegmon. La température reste élevée plusieurs jours, la douleur accusée par le malade est considérable, puis tout cède dès que la collection est ouverte, soit spontanément, soit par intervention.

Fréquence.

Au service de Consultation nous avons remarqué, en l'espace de deux ans et demi, sur les angines examinées, que 80 % des cas relevaient de la flore anaérobie. Dans la salle d'hospitalisation d'Oto-Rhino-Laryngologie, sur 20 observations d'angines sévères, seize étaient dues à des microbes anaérobies.

Complications de l'angine à anaérobies.

Ce sont en partie celles des autres angines :

l'abcès amygdalien,

l'abcès périamygdalien,

le phlegmon amygdalien diffus; nous n'avons pas encore eu l'occasion d'observer d'abcès latéro-pharyngien. Mais ces angines prédisposent, d'une part :

a) à la stomatite aiguë banale lorsque le malade est porteur d'un certain nombre de lésions dentaires;

b) à la rhinite aiguë;

c) à l'otite aiguë par propagation tubaire;

d) à la mastoïdite aiguë.

D'autre part, les amygdalites chroniques entretiennent fréquemment des otorrhées chroniques. L'action rapide du vaccin que nous étudierons dans la deuxième partie de ce travail nous en a fourni plusieurs fois la preuve. Par contre, l'angine à anaérobies ne paraît pas donner de néphrites. Celles-ci appartiendraient plutôt aux angines streptococciques.

Les formes graves ne le sont qu'en raison de l'altération profonde du terrain sur lequel elles évoluent, altérations provenant d'une maladie grave due à un germe virulent (virus scarlatin) ou toxique (bacille diphtérique) ou d'origine inconnue (maladies de l'hématopoïèse, leucémies, agranulocytose). L'angine à anaérobies doit être considérée alors comme une complication. Son rôle toxique et ulcéreux surajouté

n'est cependant pas sans importance, ainsi que nous le verrons plus loin.

Diagnostic de l'angine à anaérobies.

Le diagnostic clinique ne paraît pas possible aux stades catarrhal diffus et érythémato-pultacé; il en est de même pour la forme phlegmoneuse. Dans les formes catarrhale et pultacée, la muqueuse du pharynx obéit à un processus réactionnel superficiel auquel n'importe quel germe peut donner naissance. Seules quelques angines spécifiques présentent des caractères particuliers et le médecin doit savoir différencier l'angine de la rougeole par les taches de Koeplick développées sur la muqueuse jugale et l'angine érythémateuse de la scarlatine par l'énanthème et l'aspect de la langue, d'autant mieux qu'il est souvent guidé par la notion d'épidémicité.

Pratiquement, le diagnostic sera seulement donné par le laboratoire et l'action vaccinothérapique.

La forme diphtéroïde, sur laquelle PLAUT a le premier attiré l'attention (1894) se distingue de l'angine diphtérique par des signes généraux et fonctionnels plus intenses, par une fausse-membrane blanchâtre, souvent gris sale, moins fortement adhérente, et qui, lorsqu'on la détache laisse une surface amygdalienne ulcéreuse, peu saignante. Le facies du malade est moins pâle ou même vultueux, aux premières heures de la maladie.

Nous ne ferons pas le diagnostic différentiel de l'angine de VINCENT; pour nous, elle fait partie *à priori* des angines à flore anaérobie dont elle constitue la forme la plus ulcéro-nécrotique : BABONNEIX et DARRÉ ont mentionné une forme pseudo-membraneuse très rare, qui rappelle à s'y méprendre la diphtérie, où l'examen microscopique de l'exsudat démontrerait la présence du bacille fusiforme seul. LE BLAYE a contesté la possibilité d'une forme pure à bacille fusiforme; il est vraisemblable que cette angine diphtéroïde fasse partie du groupe que nous avons précédemment décrit.

Devant une ulcération amygdalienne, il faut surtout éviter de méconnaître un accident syphilitique primaire ou tertiaire. Pour LAURENS, le chancre syphilitique est unilatéral; il s'accompagne d'une réaction inflammatoire plus ou moins intense qui peut prêter à confusion, mais son ulcération est plus nette, plus propre, souvent inodore, et l'induration que l'on constate à son niveau, présente un degré que l'angine à microbes anaérobies n'atteint jamais; d'autre part, l'adénopathie est plus franche, plus « polynucléaire ». L'évolution est très longue et apyrétique.

L'accident tertiaire, localisé à l'amygdale peut également prêter à confusion, mais la syphilis débordera l'amygdale et présentera une évolution plus ou moins rapidement phagédénique si l'on n'a institué que le traitement d'une angine non spécifique.

Le *diagnostic bactériologique* est aisé : il repose

sur la discordance que l'on constate entre la richesse bactérienne des frottis d'exsudats et la rareté des colonies développées sur les milieux aérobies habituels. Pour le compléter, il serait indiqué de pratiquer desensemencements en milieux strictement anaérobies tels que la gélose de VEILLON additionnée de sérosités et les milieux spéciaux pour la culture des spirochètes. Mais ces recherches ne peuvent guère être faites que dans des laboratoires spécialement outillés et ont surtout un intérêt théorique. Pratiquement, les frottis seront colorés par les méthodes habituelles (Gram-fuschine) et quand cela sera possible, le laboratoire effectuera un examen à l'état frais à l'ultramicroscope pour déceler surtout les petites espèces de spirochètes. Les ensemencements seront faits sur les milieux électifs pour le *B. diphtérique* qu'il faut dépister avant tout.

Enfin nous verrons dans la deuxième partie de ce travail que le succès ou l'échec de la vaccinothérapie que nous avons appliquée constitue un élément de diagnostic dont l'importance ne peut être négligée.

LE POUVOIR PATHOGÈNE DE LA FLORE ANAÉROBIE ASSOCIÉE A DES AFFECTIONS DIVERSES

Ce chapitre n'entrant pas d'une façon immédiate dans le sujet que nous nous sommes fixé, nous ne le développerons pas. Nous devons reconnaître d'abord qu'il pourrait constituer un travail assez important dont nous n'avons pu réunir tout le matériel. Nous ne pouvons cependant le passer sous silence. Du fait de la présence constante de la flore anaérobie saprophyte, nous prévoyons que dès que les tissus du pharynx seront lésés par un mécanisme quelconque, cette flore pourra se multiplier et ajouter son action nocive. De fait, nous la retrouverons plus ou moins abondante dans nombre d'affections :

Dans les affections locales :

d'abord dans l'angine diphtérique, l'association de la flore anaérobie est de règle chez le grand enfant et surtout chez l'adulte, c'est elle qui donne à la fausse-membrane diphtérique son odeur fétide bien connue. Ensuite dans les angines à germes aérobie (streptocoque ou staphylocoque), au cours de l'évolution, la flore anaérobie se multiplie, mais sans jamais prendre l'importance qu'elle atteint dans la forme pure.

Dans les affections générales :

et spécialement dans les maladies de l'hématopoïèse, leucémies ou agranulocytose. L'ulcération de l'angine de SCHULTZ relève de l'action de la flore putride.

Dans les intoxications :

qu'elles soient générales ou médicamenteuses. On connaît bien la gravité des amygdalites d'origine mercurielle qui évoluent parfois en gangrènes putrides.

CHAPITRE III

TRAITEMENT DE L'ANGINE A ANAÉROBIES

Traitement préventif. - Il comporte avant tout la suppression des foyers infectieux chroniques, soit dentaires, soit amygdaliens. Il faut toujours rechercher dans les angines récidivantes le foyer qui maintient l'infection, et qui, nous le répétons, reconnaît souvent pour origine la dent de sagesse en évolution.

Traitement curatif. — Localement, le traitement de ces angines est banal : collutoires non irritants (boratés de préférence), siphonages, gargarismes et surtout grands lavages au bœck sous faible pression, à une température de 30 à 35°. La solution antiseptique employée est variable, nous avons toujours été satisfait de l'emploi d'un antiseptique chloré non caustique, tel que la chloramine sodique du toluène.

Vaccinothérapie. Nous avons tenté d'appliquer au traitement des angines à anaérobies un vaccin constitué par une émulsion des principaux microbes anaérobies de la flore fondamentale de la cavité buccale.

Le produit que nous avons utilisé est une émulsion dosée à 4 milliards par centimètre cube des microbes suivants :

Staphylococcus parvulus,
Micrococcus foetidus,
Bacillus ramosus,
Bacillus fusiformis (sous ses trois types),
Spirochæta microdentium,
Spirochæta macrodentium,
Spirochæta trimerodonta (Leptospira buccalis).

Ce même vaccin a donné des résultats importants dans le traitement de diverses affections bucco-dentaires, entre les mains de LEHMANS et VINZENT. Il était logique d'en tenter l'application au traitement d'angines à anaérobies, d'allure sévère comme celles que l'on nous envoyait à l'hôpital.

Posologie. — La posologie que nous avons suivie dérive des principes vaccinothérapiques publiés par les auteurs précédents et qui sont en rapport avec les théories modernes de la vaccinothérapie. VINZENT et LEHMANS font ressortir les modalités différentes de la posologie d'un vaccin curatif selon que l'on s'adresse à un cas aigu ou à un cas chronique : dans le premier cas, du fait que l'organisme paraît réagir, comme à une première infection, ils préconisent l'emploi de fortes doses d'emblée, répétées fréquemment. Au contraire, ils ont tendance à considérer la vaccinothérapie des cas chroniques comme une véri-

table désensibilisation momentanée de l'organisme, ils recommandent alors l'emploi de doses faibles et espacées.

Nos essais ont confirmé absolument ces données : nos traitements d'angines aiguës effectués par de fortes doses de vaccin (un, deux, et même trois centimètres cubes) tant chez l'adulte que chez l'enfant, ont toujours été parfaitement tolérés, tant au point de vue des réactions générales que des réactions focales ou locales. La posologie pour l'angine aiguë est donc des plus simples.

Résultats : Les résultats obtenus ont été consignés dans les observations qui suivent, on peut les résumer ainsi :

a) Action sur les phénomènes objectifs.

L'état général du malade est toujours rapidement transformé, en moins de 48 heures (Obs. IV. V. VI. VIII, IX, XII).

L'action sur la température est aussi manifeste.

La dysphagie est atténuée même lorsqu'il y a formation de collection purulente (Obs. II. IV. V. XI, XIII).

L'action sur les foyers n'est pas moins remarquable, elle est évidente surtout dans les formes érythémato-pultacées, diphtéroïdes, ou ulcéreuses; la surface de l'amygdale est détergée rapidement.

En cas de formation purulente, celle-ci se collecte beaucoup plus vite et avec moins de douleur. Il nous

a semblé que lorsque la vaccinothérapie était effectuée assez tôt, avant que toute nécrose des tissus amygdaliens se soit produite, toutes les lésions congestives ou d'infiltration régressaient sans donner d'abcès. Celui-ci ne se produirait que lorsque l'on intervient tardivement, qu'un granulome nécrotique a commencé à se réaliser, en ce cas la vaccinothérapie le fait aboutir rapidement.

Les adénopathies subissent une régression parallèle, elles ne persistent jamais après rétrocession des signes généraux.

Action sur les phénomènes subjectifs.

L'action sur la céphalée et l'insomnie est difficile à juger : ces troubles s'amendent en même temps que l'état général. Quant à l'action sur la douleur, elle mérite de nous retenir un peu plus : dans la majorité des cas, la douleur s'atténue progressivement dès la mise en œuvre de la vaccinothérapie (Observations II, III, VI, XI)

Dans certains cas, nous avons noté une exacerbation de la douleur dans les heures qui suivent l'injection du vaccin. Il semble que celui-ci détermine un afflux leucocytaire (que VINZENT et LEHMANS ont mis en évidence en d'autres cas) qui augmente momentanément l'état congestif des muqueuses et la tension amygdalienne, la cédation se manifeste ensuite brusquement après ce léger paroxysme douloureux (Obs. XII et XIII).

L'ensemble de ces faits d'observation démontre, à notre avis, d'une façon certaine, une action thérapeutique très importante du vaccin sur les angines à microbes anaérobies. Il apparaît même que cette action est spécifique, car nous avons observé des cas où l'agent étiologique étant un microbe déterminé, streptocoque par exemple, l'action du vaccin fut manifestement nulle (Obs. XVIII).

Nous en sommes tellement persuadé même, que lorsque au cours d'une angine que nous traitons par le vaccin sans avoir pu recourir au diagnostic bactériologique, nous ne voyons pas survenir dans les 48 heures une amélioration nette, nous recherchons aussitôt d'une façon plus précise la raison bactériologique de cet insuccès — et cela nous a permis, en certaines circonstances, de ne plus considérer comme banale une angine qui en présentait tous les signes extérieurs.

Ajoutons, ainsi que notre exposé tendait à le montrer, que l'angine de VINCENT réagit remarquablement à cette vaccinothérapie : dans le cas de dysphagie, celle-ci rétrocede immédiatement; l'ulcération demande normalement un certain délai pour se cicatriser, mais dès les premières injections, la nécrose est suspendue et les tissus se détergent.

Il nous resterait à faire connaître les résultats que donne ce même vaccin dans d'autres affections où la flore anaérobie de la bouche intervient en association. Notre expérimentation est insuffisante pour donner des précisions, toutefois nous avons noté

qu'associé au sérum antidiphtérique dans des angines diphtériques à allure grave de l'adulte (entre autres, dans un cas d'angine diphtérique phlegmo-neuse chez un diabétique), l'action du vaccin paraît avoir renforcé celle du sérum, permettant d'obtenir plus rapidement la chute des fausses membranes. Des essais ont été effectués aussi dans deux cas d'angines agranulocytaires : dans les deux cas, l'ulcération ne s'est plus étendue dès la première injection du vaccin; dans un cas où était employé conjointement le nucléotide du Pentose, l'ulcération s'est cicatrisée; mais dans les deux cas, cependant, l'évolution fut fatale.

Observations d'angines à microbes anaérobies.

OBSERVATION I. — Mademoiselle G..., infirmière dans un service de chirurgie des Hôpitaux du Havre est évacuée dans notre service d'O. R. L. pour angine grave. Nous nous trouvons en présence d'une jeune fille de vingt ans environ, robuste, qui n'a jamais été malade; cependant au cours des hivers précédents, dit-elle, elle a souffert de maux de gorge, sans jamais nécessiter d'arrêt dans ses occupations. Elle est un peu abattue, la déglutition est très douloureuse. A l'examen du pharynx, les amygdales pharyngées se présentent énormes, enflammées, et recouvertes d'enduit blanc laiteux qui sourd au niveau d'anfractuosités cryptiques nombreuses. C'est le type parfait d'angine à anaérobies et avant tout examen de laboratoire nous injectons à cette malade dès son entrée dans le service d'O. R. L. 2 cc. de vaccin polyvalent. Un prélèvement est néanmoins fait et un examen direct immédiatement pratiqué. Cet examen révèle à l'ultra-microscope une abondance extrême d'anaérobies. Un étalement sur lame montre la flore putride. Sur milieux aérobies habituels cependant, un ensemencement donne dans les 24 heures suivantes cette réponse :

Culture : streptocoque,
 staphylocoque,
 pas de bacilles diphtériques.

Le lendemain matin, 1 cc. de vaccin est injecté et ce jour même, la température, de 38°8 qu'elle était à son entrée n'est plus qu'à 38°2.

Au troisième jour nous injectons encore 1 cc. : la température est à 38°7 et le soir également.

Au quatrième jour, le matin 37°5 et le soir 37°4.

Le cinquième jour, apyrexie, la malade guérie quitte notre service. Il persiste encore une hypertrophie marquée des

amygdales, les cryptes restent bourrées de caséum, mais la coloration de la muqueuse est normale, la malade ne souffre plus.

OBSERVATION II. — Mme Le C..., bretonne d'origine, femme de pêcheur, habite Le Havre depuis quatre années. Elle est souvent enrhumée, dit-elle, depuis qu'elle habite cette ville; elle n'est jamais malade cependant. Elle entre le 16 mai 1936 à l'Hospice Général parce qu'elle souffre d'une dysphagie intense et l'interne de service l'hospitalise dans le service spécialisé. Il existe en outre et du même côté, deux grosses molaires cariées du maxillaire inférieur. Le 16 mai sa température est à 38°7, ses urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Aucun traitement ne sera pratiqué, hormis l'injection quotidienne de vaccin. Douze heures après l'injection première du vaccin, la douleur à la déglutition semble déjà bien atténuée; la malade boit sans efforts; le 17 mai, la température est à 37°8, elle remontera à 38°5 le soir. Ce même jour, 1 cc. de vaccin est injecté. Une collection semble se dessiner au niveau du pôle supérieur de l'amygdale. Le 18 mai, 2 cc. sont injectés, la température est à 38°5 et 38°6 le soir; la douleur est très atténuée. La tuméfaction amygdalienne cependant est légèrement plus volumineuse que la veille. Le 19 mai, la collection purulente est évidente; au palper le doigt sent une fluctuation. On incise alors à l'aide de la pince Lubet-Barbon cette collection, et, à la pipette, le pus est prélevé en pleine incision.

Examen : Présence des éléments constituant la flore des suppurations bucco-dentaires.

Au total, quatre injections de vaccin ont été pratiquées; dès l'ouverture de la collection purulente la température est devenue normale et cela ne nous surprend pas, mais le pus s'est collecté en quatre jours seulement et sans douleur; c'est une collection indolore que nous avons incisée.

OBSERVATION III. — Cette observation est celle d'un malade atteint d'angine aiguë, en cours de traitement aurique pour tuberculose. Depuis le début du traitement pulmonaire

(depuis 4 mois exactement) ce malade présente une température oscillant entre 37°5 et 38°, sans jamais dépasser ce chiffre. Brusquement le 15 novembre il se plaint d'un frisson, de courbatures et souffre vivement de la gorge. Son médecin l'envoie immédiatement à l'Hôpital. A son entrée, malade très abattu, se plaignant d'une forte céphalée et de dysphagie, température : 39°8.

Examen : Pharynx très congestif, rouge vif, sans œdème, ni des piliers ni de la luette : il s'agit d'une angine érythémateuse sans enduit pultacé. Ce malade avait subi l'amydalolectomie dans son jeune âge. Il présente une décalcification dentaire marquée avec nombreuses caries. Une première injection de 1 cc. de vaccin est faite le 16 novembre. Ce jour, la température atteint 39°6 le soir, mais dès le lendemain matin la température est brusquement tombée à 37°5. 1 cc. de vaccin est à nouveau injecté. La température du 17 novembre à 17 heures est de 37°9. Le 18 novembre, une troisième injection est pratiquée mais le malade ne souffre plus. Il a une température oscillante, mais elle correspond exactement à celle qu'il avait avant son hospitalisation, et s'explique par l'état pulmonaire.

Lesensemencements de l'exsudat pharyngien ont donné les résultats suivants :

Flore polymicrobienne, provenant en grande partie des germes déposés à l'ensemencement (flore buccodentaire en grande partie), développement de rares colonies de streptocoques et de staphylocoques.

OBSERVATION IV. — Mademoiselle S. B..., âgée de 21 ans, atteinte d'hypertrophie amygdalienne souffre depuis longtemps déjà et, plusieurs fois par hiver, elle s'alite pour angine accompagnée de fièvre élevée.

Le 7 janvier 1936 elle entre encore une fois à l'hôpital, parce qu'elle ne peut prendre aucune nourriture, qu'elle souffre énormément au niveau de l'amygdale gauche. Elle a depuis 24 heures une température à 40°. Elle présente les signes d'une pharyngite aiguë érythémateuse avec une tumé-

faction moyenne très douloureuse de l'amygdale gauche; l'amygdale elle-même est anfractueuse, en « chou-fleur » avec des cryptes profondes, elle est recouverte de l'enduit liquide que nous avons souvent observé. A son entrée, 1 cc. de vaccin est injecté. Le lendemain matin, la température est tombée à 38°6 et remontera le soir à 39°. Le 9 janvier, nouvelle baisse de la température : 37°7 et ce même soir 37°2. La tuméfaction est toujours présente, aussi volumineuse, mais la malade ne souffre plus.

Cependant, le 10 janvier la température s'élève à nouveau jusqu'à 37°8 le matin, et la température vespérale sera de 38°2. Le 11 janvier, aucune douleur n'est accusée par la malade, mais une sensation de gêne pharyngée, toujours du même côté; un abcès se collecte. Température : matin 37°2, soir 38°2. Le 12 janvier : apyrexie; le 13 nous incisons l'abcès. Dès lors, pendant les quelques jours d'hospitalisation qui suivront, la malade n'aura plus de fièvre et n'aura dépassé 37°3.

Chaque jour notre malade a subi jusqu'à l'incision de l'abcès une dose de 1 cc. de vaccin.

A l'examen direct la flore anaérobie était présente. Sur milieux habituels, développement de rares streptocoques.

OBSERVATION V. — Cette observation est celle d'un sujet polonais : Joseph W..., âgé de 30 ans. Il fut envoyé dans notre service parce qu'il n'était pas des conditions d'hygiène suffisantes pour être correctement traité chez lui. Malade depuis 48 heures, il souffrait de la gorge. Anorexique, il se sentait abattu. Entré le 30 novembre dans notre service il présentait alors une pharyngite banale, avec angine érythémato-pultacée. Les amygdales hypertrophiées modérément étaient cependant profondément infectées; les cryptes étaient bourrées de caséum. Ce caséum, difficile à détacher sous le crochet mousse de Lermoyez, contenait tous les éléments anaérobies précédemment décrits. Le 30 novembre, à son entrée dans la salle Daviel, la Sœur du service lui injecte d'emblée 2 ampoules de vaccin de 1 cc. Sa température était

alors à 38°8. Nous le voyons le lendemain matin, 1^{er} décembre 1935; la muqueuse pharyngée érythémateuse était recouverte au niveau des amygdales, de sérosités louches, laiteuses, assez abondantes. Quelques cryptes parsemaient chaque amygdale. Nous lui injectâmes 1 cc. de vaccin. Température vespérale : 38°8 encore, mais dès le lendemain 2 décembre, notre malade nous annonçait qu'il était guéri et qu'il désirait repartir. Il avait encore 38° de fièvre, le soir 37°5 seulement, le 3 décembre au matin, 37°3 et le soir 37°2. Plus de dysphagie, plus d'érythème de la muqueuse redevenue saine d'aspect. Quelques cryptes signalaient par leur caséum l'origine de l'infection.

OBSERVATION. VI. — Le 29 mars 1936 entre à la Salle Parnas une jeune fille de 28 ans, Mlle J. B..., parce que depuis 3 jours la déglutition difficile au début est maintenant devenue impossible. Notre malade est assise sur son lit le cou entouré de coton, elle laisse écouler sa salive et semble profondément infectée. Elle présente une adénopathie cervicale droite très douloureuse. A l'examen du pharynx nous notons une forte réaction inflammatoire des piliers et des amygdales ainsi que de la paroi postérieure du pharynx. C'est une forte angine érythémateuse sans fausses membranes, mais de plus, à droite, au pôle supérieur de l'amygdale une voussure fait suspecter un abcès en formation. Le jour même de son hospitalisation nous lui injectons 2 cc. de notre vaccin; à ce moment, la température est à 39°5. Le 1^{er} avril, la malade a passé une bonne nuit; elle a moins souffert et sa température est tombée à 38°7; le soir même la température est à peine remontée d'un dixième. Cependant la déglutition est douloureuse, l'abcès paraissant bien collecté, nous l'incisons à l'aide d'une pince de Lubet-Barbon. La malade évacue un pus très fétide, blanc-verdâtre, bien lié; un centimètre cube de vaccin est injecté. Le 2 mars il persiste une inflammation très vive de la muqueuse, mais la douleur est très atténuée.

Le	température :	Matin	38°6	Soir	38°3
Le 3 mars		—	—	38°3	— 37°8
Le 4 mars		—	—	37°4	— 37°2
Le 5 mars		—	—	36°8	

Ce jour même notre malade se déclare guérie et sort de la salle où nous l'avions hospitalisée.

Dans le pus, la flore anaérobie était complète, mais nous avions déjà porté le diagnostic sur l'odeur même de l'haleine avant tout examen de laboratoire.

OBSERVATION VII. — M. G..., malade âgé de 32 ans, chauffeur sur un navire, a constaté, depuis quelques années, qu'il était fréquemment atteint d'angines, banales il est vrai, mais qui lui occasionnaient cependant une grande fatigue. C'est un jeune homme robuste, menant une vie sans excès et qui s'étonne de souffrir toujours de sa gorge. A l'examen nous constatons que les amygdales sont hypertrophiées et l'amygdale gauche, plus proéminente, cache, à elle seule la paroi postérieure du pharynx. Elle est le siège d'un abcès non collecté, très douloureux. Les deux amygdales sont cryptiques. Le 27 avril 1936, à son arrivée, le malade a une température de 38°8; la Sœur du service lui injecte 1 cc. de vaccin.

Le 28 avril, la température du matin est à 38°, le soir à 38°3, le malade a passé une meilleure journée; il a bu du bouillon et du lait; il a moins souffert. Chaque jour il recevra 1 cc. de vaccin jusqu'au 30 avril.

Le 29, température du matin : 38°; du soir : 38°6.

Le 30, — — 37°5; — 38°;

Ce jour, la douleur ayant disparu et l'abcès rétrocedé sous l'influence du traitement, l'amygdale gauche n'étant qu'un peu plus volumineuse que la droite maintenant, nous cessons de lui faire du vaccin.

Du 30 avril au 4 mai, la température se maintient de 37°2 à 37°8. L'amélioration se montre plus lente depuis que nous n'injectons plus de vaccin. Enfin, le 5 mai le malade sort de l'Hôpital avec ses amygdales encore infectées mais son abcès a rétrocedé.

OBSERVATION VIII. — Au mois de mars 1936, un navire étranger débarque un matelot et le dirige vers l'Hospice général. Ce malade accuse une courbature généralisée, des douleurs lombaires vives. Une analyse d'urines pratiquée ne décelé ni sucre ni albumine. Dans l'impossibilité de l'interroger dans sa langue nationale, un examen général systématique ne nous permet de déceler qu'une angine banale, érythémateuse. Un prélèvement amygdalien relève toute la flore anaérobie de la bouche. Sa température est à $38^{\circ}3$; 2 cc. de vaccin lui sont injectés immédiatement, puis 1 cc. le lendemain et 1 cc. le surlendemain. Le 25 mars la température du matin est encore $37^{\circ}8$ et le soir $38^{\circ}2$, l'amélioration est à peine sensible sur la veille et nous ne comprenons pas si notre malade souffre moins ou davantage. Le 26 mars, chute de la température à 37° le matin et le soir à $36^{\circ}8$. Le malade a faim et nous fait comprendre qu'il veut manger. Le 27 mars, température à 37° . Il sort guéri pour s'embarquer le soir même.

OBSERVATION IX. — Cette observation, ainsi que la suivante, est empruntée au N° 3 de la Revue de Stomatologie de mars 1936.

Le 26 avril 1935, M. L... s'est couché la veille avec courbatures fébriles et gêne à la déglutition. Le matin, après une nuit agitée, la température était à $39^{\circ}2$. Courbatures très accentuées, sueurs profuses, pâleur, teint plombé, gorge très rouge avec de nombreux points pultacés, amygdales peu tuméfiées.

Prélèvement : examen direct du frottis : streptocoques extrêmement abondants, flore anaérobie fondamentale. A 9 heures du matin, 1 cc. de vaccin. Aucune réaction générale ni locale. Le malade dit que dès 1 heure de l'après-midi il a senti presque brusquement disparaître ses courbatures. Sa température était tombée à 38° . Le soir, température à $38^{\circ}3$. 1 cc. de vaccin. Le lendemain, température à $37^{\circ}5$ le matin et $37^{\circ}5$ le soir. Plus de courbatures, l'état de la gorge est très amendé et la déglutition n'est plus douloureuse. Le faciès a perdu son aspect grippé. 1 cc. le soir. Le lende-

main, température à 36°8 le matin, le soir 37°1. 1 cc., guérison. Il est à noter qu'il n'a été fait aucun gargarisme ni lavage.

OBSERVATION X. — La malade, soldat d'une vingtaine d'année, entre à l'Hôpital le 1^{er} juillet 1935.

Température 38°8. Il présente à l'examen du pharynx une angine pultacée avec grosse tuméfaction des amygdales faisant craindre une amygdalite phlegmoneuse avec adénopathie sous-angulo-maxillaire bi-latérale.

Le 1^{er} juillet, lavages antiseptiques habituels, 1 cc. de vaccin.

Le 2 juillet, l'amygdale droite et l'adénopathie du même côté ont diminué de volume; la douleur a disparu et la déglutition est redevenue possible.

Le 3 juillet, l'amélioration se poursuit. La température est de 37°4 le soir. 1 cc. de vaccin.

Le 4 juillet, les amygdales ne sont plus tuméfiées, l'adénopathie a disparu et la température est à 37°.

Le 5 juillet, le malade sort guéri de l'hôpital.

OBSERVATION XI. — Mademoiselle G. L... est hospitalisée dans le service Panas le 20 février 1936 pour angine aiguë. Elle fut prise la veille, brusquement, en pleine santé, d'une fatigue soudaine, de douleurs à la déglutition et de fièvre. Température à 38° à son entrée.

Elle présente une angine érythémateuse s'étendant sur les piliers, le voile du palais, et l'amygdale linguale. Les amygdales palatines, cryptiques, apparaissent plus pâles que la muqueuse qui les environne, par l'exsudat laiteux qui s'écoule des cryptes caséeuses, et par l'infiltration érythémato-pultacée qui imprègne le tissu amygdalien. 1 cc. de vaccin est injecté. Le 21 février, même aspect du pharynx que la veille, température 38°1 le matin, 38°7 le soir, 1 cc. de vaccin.

Le lendemain, la malade est beaucoup mieux; la douleur

est presque disparue, température 37°7 le matin, et de même le soir.

Le lendemain, température 37° le matin et 37°6 le soir. Elle retombe à 37° le surlendemain. Ce même jour, dernière injection de 1 cc. de vaccin.

La malade semble guérie malgré l'infection chronique de ses amygdales, aussi à titre d'essai cessons-nous le vaccin; nous avons alors la surprise de voir la malade rester subfébrile et c'est le lendemain de la dernière injection que la température fut la plus basse :

	37°	le matin	et	37°2	le soir.
Le 27 février	37°6	—	et	37°8	—
Le 28 —	37°4	—	et	37°6	—
Le 29 février	37°4	—	et	37°3	—
Le 1 ^{er} mars	37°5	—			

Nous désirions alors reprendre les injections de vaccin, mais la malade demande à sortir de l'hôpital.

OBSERVATION XII. — Madame D... entre à l'hôpital pour angine aiguë érythémato-pultacée. A l'examen de laboratoire, nous trouvons une flore variée.

Examen direct : flore assez abondante constituée par des bacilles Gram-négatifs, filamenteux ou fusiformes, des bacilles Gram-positifs type F. ramosus, des cocci Gram-positifs et Gram-négatifs.

Cultures sur milieux aérobiés : aucun développement microbien.

Les signes cliniques étaient ceux d'une angine aiguë banale prédominant sur l'amygdale gauche qui était recouverte d'un léger enduit pultacé, température : 38°2. 2 cc. de vaccin sont immédiatement injectés le 15 mars.

Le 16, 12 heures après la première injection, la malade souffre un peu plus, la température est de 38°6 mais soudain, une amélioration brusque se produit et le soir même, la fièvre a baissé (37°8).

Le 17 et le 18, elle reste en plateau à 38°, puis le 19, nouvelle baisse brusque à 37° accompagné d'une cessation com-

plète des signes locaux. Nous gardons la malade encore 48 heures, mais elle est guérie.

OBSERVATION XIII. — Cette malade était hospitalisée depuis plusieurs jours dans un service de chirurgie générale pour appendicite aigüe, elle avait été opérée d'urgence dès son arrivée. Au moment où nous avons commencé cette observation, elle était convalescente et devait sortir de salle le 10 mai, lorsque nous fûmes appelé à son chevet la veille de ce jour, alors qu'elle avait passé une soirée agitée avec douleurs lombaires et quelques frissons. A 17 heures, elle avait 37°6 et se plaignait d'avoir mal en avalant sa nourriture, principalement au niveau de l'amygdale gauche.

A l'examen : angine érythémateuse, piliers antérieurs d'aspect congestif, luette rouge avec léger œdème. Pas de fausses membranes sur les amygdales. Parois pharyngiennes postérieures granuleuses et rouges. Nous portons le diagnostic d'angine banale et prescrivons quelques lavages de bouche avec une solution oxygénée. Le 10 mai, nous sommes rappelés auprès de cette malade parce qu'elle souffre très vivement lorsqu'elle déglutit. Sa température est de 38°5 à huit heures du matin et, devant ce tableau dont les signes généraux se sont accrus depuis la veille, nous la transférons dans le service d'O. R. L. où 2 cc. de vaccin lui sont injectés. Le soir de ce jour, la douleur est extrêmement vive et la température atteint 39°4.

Le 11 mai : 1 cc. de vaccin, grosse amélioration; température, matin 37°7, soir 37°9.

Le 12 mai : 1 cc. de vaccin; température, matin 37°4, soir 37°.

Le 13 mai : La malade a l'impression d'être guérie; nous constatons un état irritatif des muqueuses, aussi lui injectons-nous, ce jour et le lendemain encore 1 cc. de vaccin.

Température, matin 36°9; soir 37° 2.

Le 14 : température, matin 36°5; soir 37°1.

Le 15 : guérison. Température, matin 36°4.

OBSERVATION XIV. — Madame G..., âgée de 32 ans, serveuse dans un restaurant, est victime d'un accident; conduite à l'hôpital le 26 janvier 1936 pour éclatement de l'œil gauche, l'ophtalmologiste lui fait une suture de la cornée. Malheureusement, une infection oculaire se produit insidieusement les jours suivants, et, du 27 au 31 janvier la malade présente une courbe thermique oscillant entre 37°6 le matin et 38°2 le soir.

Le 1^{er} février, la température retombée à 37° laisse espérer une amélioration définitive, lorsque le 2 février, vers 17 heures, il se produit une nouvelle poussée thermique à 38°. Nous craignons alors une nouvelle complication oculaire et l'ophtalmologiste fixe l'énucléation pour le lendemain matin. L'œil est en effet infecté et la chambre antérieure purulente.

Le 3 février, la malade attire notre attention sur sa gorge, devenue douloureuse au cours de la nuit. Nous trouvons alors une angine érythémateuse typique très douloureuse, chez une malade déjà déprimée. Nous faisons ce même jour un prélèvement et une injection de 2 cc. de vaccin.

L'énucléation est pratiquée le matin même. La température avant l'intervention est de 38°1 et la température vespérale 39°; ce même jour à 17 heures, nous découvrons sur l'amygdale gauche une ulcération recouverte d'un enduit pultacé. Le 4 février : fièvre, 38°5. L'examen de la gorge révèle la formation d'un abcès amygdalien.

2 cc. de vaccin sont à nouveau injectés.

1 cc. de vaccin est injecté le 5 février. La malade se sent mieux mais très gênée encore à la déglutition, elle boit cependant mieux que la veille. La température n'est plus qu'à 38°; le soir, elle ne remontera qu'à 38°7.

Le 6 février, l'adénophlegmon diminue de volume, la température du matin est de 38°6 et le soir 38°3.

Le 7 février, l'abcès rétrocede nettement; nous n'aurons pas à l'inciser.

	Température matin	37°8,	soir	38°.
le 8 février	—	—	37°8,	— 37°6.
le 9 —	—	—	37°,	— 37°4.
le 10 février :	Guérison; la malade quitte le service.			

OBSERVATION XV. — Le soldat J. C..., en garnison au Havre, est pris brusquement de frissons, de fièvre et de douleur à la déglutition, le 1^{er} janvier 1937. Il séjourne 24 heures à l'infirmerie militaire, mais, devant les symptômes graves d'une angine très sévère, le médecin qui le traite ordonne son transfert immédiat à l'Hôpital Général et porte le diagnostic d'angine diphthérique probable.

A l'arrivée de ce malade, le 2 janvier, nous constatons qu'il présente une faciès vultueux, un cou pro-consulaire en rapport avec une réaction ganglionnaire intense et très douloureuse. Les piliers sont très rouges, la luette est œdématiée. Les amygdales, très volumineuses, sont recouvertes de fausses membranes d'une couleur gris sale; l'haleine est fétide. Nous pratiquons un prélèvement, ce qui nous permet de constater que des fausses membranes se détachent aisément et qu'elles recouvrent des ulcérations très profondes, un peu saignantes. Température, 40°3; 2 cc. de vaccin. Réponse du Laboratoire :

Examen direct : Flore anaérobie polymicrobienne complète.

Culture : Flore anaérobie.

Nombreux streptocoques et staphylocoques.

Le 3 janvier, amélioration. Température 38°6 le matin, 38°2 le soir (pas de vaccin).

Le 4 janvier : état stationnaire, temp. 38°4 le matin et 38°6 le soir (pas de vaccin). Le Chef de service, devant l'allure suspecte de cette angine, malgré la réponse négative pour le Loeffler, fait injecter ce jour et le lendemain 20.000 unités de sérum antidiphthérique. Le 5 janvier, la température est en hausse et un abcès semble se collecter au niveau de chaque amygdale. Le 6 janvier, 2 cc. de vaccin sont injectés : temp. 38°4 le matin, 38°6 le soir.

Le 7 janvier, 2 cc. de vaccin sont de nouveau injectés.

A partir de ce moment, les abcès se résorbent et, en 3 jours, la fièvre est tombée, la gorge est nette, à peine érythémateuse, et le 10 janvier, nous constatons la guérison.

Observations d'angines à microbes différenciés.

OBSERVATION XVI. — Le jeune J.-B. D..., âgé de 16 ans, est hospitalisé le 29 novembre 1936 pour une angine dont l'aspect nous donne à croire qu'il s'agit d'une angine à anaérobies. Nous lui injectons d'emblée 2 cc. de vaccin. Le pharynx est rouge vif, les amygdales participent fortement à l'état congestif, elles ne sont pas recouvertes de fausses membranes, il n'existe pas de cryptes visiblement infectées, et peu d'anfractuosités. La température de 38°5 à son arrivée est de 38° le lendemain matin et de 38°6 le lendemain soir. Le 30 novembre nous faisons un prélèvement amygdalien.

Le 1^{er} décembre, la température est de 38° le matin et de 39° le soir. Nous recevons le résultat du Laboratoire le 2 décembre alors que le malade n'a plus de fièvre et ne souffre plus.

Réponse du Laboratoire :

« Développement de bacilles Gram-négatifs très abondants, de bacilles diphtériques moyens rares au bout de 24 heures, mais assez abondants après 48 heures ».

Le bulletin de demande d'analyse ayant été mal rédigé par le personnel de la salle où était hospitalisé ce malade, a fait négliger l'examen direct et la mise en culture pour anaérobies.

Il s'agissait probablement dans ce cas d'une angine à anaérobies chez un porteur de bacilles diphtériques, car après la troisième injection, la température tombait brusquement de 39° à 37°, et se maintenait à ce niveau jusqu'à la sortie du malade, le 5 décembre.

OBSERVATION XVII (Docteur GILLET). — M. P..., âgé de 23 ans, demeurant à Cany (Seine-Inférieure) appelle son médecin parce qu'il a mal à la gorge.

Le 15 janvier 1937 : angine pultacée bilatérale d'apparence banale; dysphagie marquée, pas d'adénopathie cervicale. Température à 40°. Vaccin : 1 cc.

Le 16 janvier : amélioration de la dysphagie : température, matin : 39°; le soir 38°8; 1 cc. de vaccin.

Le 17 janvier : disparition de la dysphagie : 1 cc. de vaccin. Température : matin : 38°1; soir : 37°2.

L'enduit pultacé a disparu, la gorge a un aspect normal. Vaccin : 1 cc.

Le 18 au matin, le malade va très bien, la température est à 37°2.

Le 18 au soir : réapparition d'une dysphagie marquée. Température 39°5, sueurs, adénopathie sous-maxillaire gauche modérée. L'amygdale gauche est turgescente, rouge, recouverte d'un enduit jaunâtre non adhérent, limité, localisé à l'amygdale et à la fossette pré-amygdalienne. Vaccin : 1 cc.

Le 19 : brutalement, phénomènes cardio-bulbaires : sueurs, malaise intense, cyanose, dyspnée, vomissements, bradycardie à 60. Température 39°7 le matin, 39°7 le soir. La diurèse est bonne mais albuminurique.

En raison des phénomènes toxiques, de l'aspect inchangé de la gorge et de l'adénopathie, on injecte du sérum antidiphthérique (10.000 unités) et l'on fait un prélèvement. Le 20 : le résultat du prélèvement confirme le diagnostic d'angine diphthérique (Loeffler, type long). Sérothérapie intense sous-cutanée et intra-musculaire :

60.000 unités le 20 janvier.

60.000 — le 21 —

50.000 — le 22 —

La température qui était restée aux environs de 39° pendant ces trois jours tombe à la normale le 23, en même temps que l'adénopathie diminue progressivement et que la gorge se nettoie. L'albuminurie a disparu. Les phénomènes bulbaires ne se sont pas reproduits. Seule a persisté la bra-

dycardie pendant ces trois jours : 40 pulsations pour une température de 39°.

Le sérum est continué pendant quelques jours :

Le 23	10.000 unités
Le 24	10.000 —
Le 26	10.000 —
Le 29	10.000

Le 31 janvier : apparition d'arthralgies, d'éruptions urticariennes localisées au siège des piqûres, œdème fugace des mains.

Actuellement (10 février), le malade a recouvré sa bonne santé.

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue, en ce qui nous concerne directement, nous y trouvons une confirmation de l'action véritablement spécifique du vaccin sur les anaérobies, et ensuite une preuve supplémentaire de la difficulté de séparer angine diphtéroïde et angine diphtérique qui dans ce cas semblent être apparues successivement sans que l'on puisse préciser la nature de l'agent étiologique initial.

OBSERVATION XVIII. — Un de nos amis, M. Louis B..., instituteur âgé d'une trentaine d'années, le lundi 11 mai 1936 éprouve une vive douleur à la déglutition; il se couche, il a de la fièvre (39°5). A l'examen, il présente une pharyngite aiguë érythémateuse et une amygdale gauche hypertrophiée légèrement. Il se traite par siphonages et gargarismes. Le lendemain, 12 mai, l'angine est à la période d'état, la température du matin est de 38°5 et le soir de 39°5. Le 13 mai, l'amélioration est notable, la douleur moins vive, le malade a moins de fièvre (38° le matin, 38°5 le soir). Nous pratiquons un prélèvement qui à l'examen direct ne nous montre pas la flore anaérobie bucco-dentaire habituelle, mais quelques streptocoques et staphylocoques. En culture, seul, le streptocoque a poussé abondamment. Le jeudi 14 mai, la température du matin est à 37°5, notre ami est très amélioré, il se croit guéri, et nous pensons de même.

Notons que ce malade, de constitution robuste a présenté sept années auparavant un abcès de l'amygdale gauche.

Le 14 mai, vers 16 heures, notre malade souffre vivement du côté gauche lorsqu'il déglutit. La température est alors de 38°5. A l'examen : légère hypertrophie de l'amygdale gauche; 2 cc. de vaccin sont injectés, un prélèvement est pratiqué. Le 15 mai, la douleur est plus vive encore; nous injectons 1 cc. de vaccin. L'aspect du pharynx est le même que la veille. Nous sommes munis du second résultat de Laboratoire qui révèle seulement la présence de streptocoques. Le 17 mai, le pilier antérieur gauche est œdématisé; l'amygdale est hypertrophiée sans aspect d'abcédation possible. Nous injectons ce jour 1 cc. de propidon et 1 cc. de vaccin anti-anaérobies.

Le 18 mai, les douleurs sont atroces, le malade est prostré, la température est à 40°. Œdème du pilier postérieur. Le 19 mai, l'aspect de l'amygdale n'est pas modifié, mais nous constatons un volumineux œdème du pilier postérieur. Pensant à la possibilité d'un abcès du pilier postérieur, à l'aide d'une lancette à paracentèse, nous faisons trois incisions sur ce pilier. Pas de pus; la douleur n'est pas calmée.

Le vaccin anaérobie a échoué; le propidon n'a eu aucune influence et notre malade refuse toute autre injection de propidon pour l'avenir. Le 20 mai, trois nouvelles incisions du pilier sont pratiquées par notre maître M. le Docteur GEORGES. Aucun soulagement. Le malade souffre atrocement. Le 21 mai, même état. Depuis trois jours, il ne peut prendre aucune nourriture. Enfin, le 22 mai, derrière le pilier postérieur toujours très œdématisé, une légère voussure permet de porter le diagnostic d'abcès latéro-pharyngéen; nous l'incisons immédiatement; par l'incision s'écoule un pus abondant, inodore, couleur café au lait.

Nous avons prélevé ce pus aseptiquement en pleine incision. L'examen nous a révélé la présence d'un streptocoque hémolytique pur.

CONCLUSIONS

1°) Parmi les nombreuses espèces microbiennes qui vivent en saprophytes dans la cavité oro-pharyngée de l'enfant et de l'adulte, un certain nombre n'y séjournent que temporairement; d'autres s'y trouvent en tous temps, en plus ou moins grande abondance. Ce sont ces dernières que nous réunissons sous le terme de : « flore fondamentale de la cavité buccale ». Cette flore, sujette à des variations individuelles peu étendues au point de vue espèces microbiennes, est essentiellement formée de microbes anaérobies, la plupart cultivables et identifiables ainsi que nous l'avons exposé : normalement bien tolérée, elle peut dans des conditions relevant de causes locales ou générales donner lieu à diverses manifestations morbides et spécialement à des angines pour lesquelles nous proposons le terme « d'angines à microbes anaérobies ».

2°) Les causes particulières de ces angines relèvent de deux facteurs principaux : l'état dentaire et l'état amygdalien. Les caries dentaires, la gingivite, la pyorrhée alvéolo-dentaire et particulièrement les accidents infectieux qui accompagnent l'évolution de la dent de sagesse prédisposent à l'apparition de ces angines.

L'amygdale chronique en est une autre cause importante.

3°) L'angine à microbes anaérobies se présente sous les divers aspects cliniques des angines : nous en avons décrit une forme catarrhale diffuse, une forme érythémato-pultacée, une forme pseudo-membraneuse, une forme ulcéreuse dans le cadre de laquelle peut entrer l'angine de VINCENT et une forme phlegmoneuse. Elle constitue 80 % des cas d'angines adressés au service d'Oto-Rhino-Laryngologie de de l'Hôpital du Havre.

4°) Le diagnostic clinique de l'angine à microbes anaérobies est toujours difficile à faire. On doit retenir que cette angine est la plus fréquente des angines érythémato-pultacées et qu'elle constitue à peu près toutes les angines ulcéreuses primitives. Quant à la forme pseudo-membraneuse, il sera souvent indispensable de recourir au Laboratoire pour la séparer de l'angine diphtérique.

Le diagnostic bactériologique est basé sur la discordance que l'on constate entre l'abondance des bactéries sur les frottis d'exsudats et la rareté des colonies développées sur les milieux aérobies usuels.

5°) Les essais de vaccinothérapie effectués avec un vaccin polyvalent constitué par une émulsion des principaux microbes anaérobies de la flore fondamentale de la bouche ont donné des résultats probants par une action évidente sur les phénomènes ob-

jectifs et subjectifs des angines anaérobies, sous leurs diverses formes.

Il est apparu en outre que cette vaccinothérapie présentait une spécificité certaine, puisqu'elle s'est révélée sans action sur des angines à germes différenciés telles que l'angine à streptocoque.

Au point de vue diagnostic, la vaccinothérapie se comporte comme une véritable pierre de touche : toute angine d'aspect banal qui ne réagit pas au vaccin dans les 48 heures doit être considérée comme suspecte et réclame des investigations bactériologiques et cliniques plus approfondies.

Le traitement préventif se résume en la suppression des foyers infectieux dentaires ou amygdaliens.

Ce sont ces diverses considérations d'ordre théorique et pratique qui nous ont incité à tenter de dégager du groupe mal défini des angines banales, les angines dues à la flore anaérobie de la cavité oropharyngée.

Vu, Le Doyen,
G. ROUSSY.

Vu, le Président de la Thèse,
LEMAITRE.

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

LISTE BIBLIOGRAPHIQUE

Journaux de langue française.

- A. I. P. : Annales de l'Institut Pasteur.
- Ann. Méd. : Annales de Médecine.
- Ar. g. M. : Archives générales de Médecine.
- A. de P. : Archives de Parasitologie.
- Ar. M. ex. et A. p. : Archives de Médecine expérimentale et Anat. Pathol.
- Ar. M. ex. : Archives de Médecine expérimentale.
- B. I. P. : Bulletin de l'Institut Pasteur.
- B. M. : Bulletin médical.
- C. R. S. B. : Comptes Rendus de la Société de Biologie.
- Od. : l'Odontologie.
- Pr. Méd. : Progrès Médical.
- P. Méd. : Paris Médical.

Journaux de langue allemande.

- B. K. W. : Berliner Klinische Wochenschrift.
- C. f. B. : Centralblatt für Bakteriologie.
- B. m. W. : Deutsche tier ärztliche Wochenschrift.
- Erg. Ges. Zahnk. : Ergebnisse der gesamten Zahnheilkunde.
- K. W. : Klinische Wochenschrift.
- M. K. : Medizinische Klinik.
- M. m. W. : Münchener medizinische Wochenschrift.
- Z. f. B., I : Zentralblatt für Bakteriologie.
- Z. f. H. : Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten.

Journaux de langue anglaise.

A. J. of M. R. : American journal of Medical Research.

J. of B. : Journal of Bacteriology.

J. Ex. M. : Journal of Experimental Medicine.

J. A. M. A. : Journal of the American Medical Association.

J. i. D. : The Journal of Medical Research.

Pr. Soc. Ex. B. a. M. : Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine.

BIBLIOGRAPHIE

- ABEL. — Zur Bakteriologie der Stomatitis und Agina ulcerosa. *C. f. B.*, I, 1898, 24, 1-7.
- ARTHAUD (G.). — Sur les spirochètes salivaires. *C. R. A.*, 1909, 149, 1409.
- BABES. — Spindeförmige Bacillen. Handbuch der Path. mikroorganismen, 1906, 1^{re} partie, 271.
- BABONNEIX et DARRE. — Traité de Médecine, XIII, 106.
- BAUMGARTNER. — Die tierischen und anaeroben pflanzlichen. *Erg. Ges. Zahnk.*, 1910, N° 2.
- BEITZKE. — Über die fusiformen Bacillen. *C. F. B.*, I, 1904, 35, 1.
- BERCHER. — Etiologie et traitement des stomatites ulcéro-membraneuses. *Rev. de stomato.*, 1921, 23, 65, 71.
- BRAILOWSKY et LOUNKEVITCH. — Contribution à l'étude de la flore microbienne de la bouche normale (nouveaux-nés, enfants, adultes), *A. I. P.*, 1915, 29, 379.
- BRAMS, PILOT et DAVIS. — Studies in fusiform bacilli et spirochetes, *J. I. D.*, 1923, 32, 159.
- CAMPBELL et DYAS. — Epidemic ulcero-membranous stomatitis affectinf troops. *J. A. M. A.*, 1917, 68, 1596.
- COMANDON. — La Symbiose fuso-spirillaire. *A. de P.*, 1909, 13, 436.
- COSTA. — Sur un B. fusiformeaérobie saprophyte de la cavité buccale, 1911, 70, 814.
- CRABBE. — La Septicémie d'origine amygdalienne. *Le Scalpel*, 1928, 2, 817.
- FRANKEL. — Über PLAUT VINCENTSCHE Angina. *Z. f. H.*, 1923, 97, 162, 73.
- GERBER (P.). — Die Lokalen Spirokatosen der Mundrachenhöle, *M. K.*, 1917, 22, 602.

- GINS. — Die nichtsporentragenden anaerobier der Mundhöhle. *C. f. B.*, I, Ref. 1933, 112, 239.
- GUILLEMOT, ALLE, RIST. — Rech. Bact. et experim. *Ar. M. Ex.*, 1904.
- GUILLEMOT. — Rech. sur gangr. pulm. *Thèse de Paris*, 1899.
- GHON, MUCHA et MULLER. — *C. f. B.*, I. Or., 1906, 41, 1, 145, 305, 401, 508 et 690.
- GRAUPNER. — Uber angina diphétéroïde. *M. M. W.*, 1902, 49, 727.
- HALL et HOWITT. — Anaerobic flora in the mouth. *Scient. Proced. of the Soc. of A. B.*, déc. 1924, 9, 1, 10.
- HALL et HOWITT. — *j. i. D.*, 1925, 37, 112.
- HALL et HOWITT. — The anaerobic bacteria of the oral cavity. *Pr. Soc. E. B. a. M.*, 1925, 22, 541.
- HEGLER et JACOBSTAHL. — *K. W.*, 1925, II, 1940.
- HOFFMANN (E.). — Sp Trimerodonta. *D. M. W.*, 1920, 46, 257.
- JUNGANO. — Sur un staphylocoque anaérobie. *C. R. S. B.*, 1907, 707.
- KELTY. — Focal infections et bact. studies. *J. M. R.*, 1922, 43, 377.
- KNORR (M.). — Fuso-bakterium et Sp. Sputigenum. *C. f. B.*, 1922, I, 87, 536.
- KRITCHEWKSY et SEGUIN. — Pyorrhée alvéolaire. *Od.* 30 nov., 1921, 720.
- LAURENS. — Précis d'O. R. L., 772.
- LEHMANS. — Revue Stomat., N° 3 mars 1936 (Voir : VINCENT).
- LEWKOWITZ. — Recherche sur la flore de la bouche du nourrisson. *A. de M. Exp.*, 1901, 13, 633.
- LICHTENBERG, WERNER et LUECK. — *J. A. M. A.*, 1933, 100, 707. Le pathogenicity of the fusiform bacillus et spirillum of Plaut et Vincent.
- LICHTWITZ et SABRAZES. — Bacilles fusiformes de Vincent, etc. *Z. f. B. I.*, 1894, 16, 1018.
- MEYER et PHAN-HUU-CHI. — Les septicémies post-angineuses. *B. M.*, 1935, 668.
- MENDEL. — Diagnostic. bactériol. des abcès reg. bucc. dent. *C. R. S. B.*, 1920, 73, 890.
- MUTERMILCH et SEGUIN. — Un cas d'infection fuso-spirillaire, etc.... *C. R. S. B.*, 1923, 88, 28.

- MUHLENS. — *Spirillum Sputigenum* (C. F. B.), I, 1909, 48, 523.
- NOBLE et BRAINARD. — Anaerobic bacteria of the naso-pharynx. *J. of B.*, 1928, 15, 19.
- NOGUCHI (H.). — Cultural studies on mouth spirochaetae. *J. E. M.*, 1912, 16, 81.
- NOGUCHI (H.). — *J. E. M.*, 1912, 16, 194.
- OLIVER et WHERRY. — Notes on some bacterial. *J. i. D.*, 1921, 28, 341.
- OZAKI. — Zur Kenntnis der Anaeroben Bakterien der mundhole. *C. f. B.*, 1912, 62 et 76.
- *C. f. B.*, 1913, 68, 36.
- *C. f. B.*, 1915, 67, 118.
- PHAN-HUU-CHI. — Les sépticémies dues au B. Funduliformis. *Thèse de Paris*, 1935.
- PILOT et PEARLMAN. — Studies in fus. bac. *J. i. D.*, 1923, 33, 139.
- PETIT-DUTAILLYS-LEIBOVICI et LATTIS. — Les phlegmons gangréneux de la face dentaire. *Paris Médical*, 1932, N° 58, 1136.
- PRÉVOST. — Les streptocoques anaérobies. Thèse de Médecine, Paris 1924.
- PRÉVOST. — Les streptocoques anaérobies. *A. I. P.*, 1925.
- PLAUT. — Les bacilles fusiformes et Sp... *C. R. S. B.*, 1905, 67, 805.
- *D. M. W.*, 1894, 49, 920.
- *D. M. W.*, 1914, 3, 115.
- Uber Fusospirillare assoziation. *C. F. B.*, I, Or. 1919, 83, 537.
- RICHARD. — Les spirochètes de la bouche. Thèse de Paris, 1921.
- REYACI. — Contribution à l'étude de la flore bactérienne anaérobie de la bouche. *C. R. S. B.*, 1909, I, 630.
- Isolement et culture des spirochètes de la bouche. *C. R. S. B.*, 1911, 784.
- Contribution à la connaissance des microbes spirales de la bouche. *A. I. P.*, 1912, 536.
- RICHON, KISSEL et LEPOIRE. — Septicémie à bacille fragillis. *Soc. Méd. Nancy*, mars 1934; *in. R. N. est.* 1934, 289.

- RIST. — Etudes bactériologiques sur les infections d'origine otique. Thèse de Paris, 1898.
- RIVALIER. — Le *B. Funduliformis*, etc... 1^{er} congrès Intern. Micr. 1930, Paris, Tome II, 388.
- SEGUIN. — Cultures du fuso-bactérium Plauti. *C. R. S. B.*, 1928, 99, 439.
- TEISSIER, REILLY, RIVALIER et LAYANI. — Contribution à l'étude des septicémies à microbes anaérobies. *Presse Méd.*, 1929, 297.
- TEISSIER, REILLY, RIVALIER, STEFANESCO et BOURGEOIS. — Les septicémies primitives à *B. fonduliformis* (*Annales Méd.*, 1931, 30, 97).
- TOBBEN. — Ueber Angina et Stomatitis ulcerosa. *B. K. W.*, 1904, 554.
- TUNNICLIFF et JACKSON. — *B. gonidiaformans*. *J. I. D.*, 1925, vol. 36, 430.
- TUNNICLIFF. — The microscopic appearance in ulceromembranous tonsillitis. *J. I. D.*, 1919, 25, 132.
- VEILLON et ZUBER. — Rech. sur quelques microbes strictement anaérobies. *Ar. M. ex.*, 1898, 517.
- VINCENT. — Sur une forme particulière d'angine diphtéroïde. *S. M.*, 1898, 18, 109.
- Rec. bact. sur l'angine à *B. fusif*. *A. I. P.*, 1899, 13, 608.
- Symp. et diag. de l'angine à spi. et Bac. fusil. *Lan.* 1905, I, 1260.
- VINZENT (R.) et SEGUIN. — Identité des Spirochètes et sup. fétides broncho-pulm., *C. R. S. B.*, 1936, 6, 488.
- VINZENT, SEGUIN et DAUFRESNE. — Technique d'isolement des spirochètes... *C. R. S. B.*, 1936, 6, 406.
- WHERRY et OLIVIER. — *Leptothrix innominata* (MILLER), *J. i. D.*, 1916, 19, 299.

